Über die

Ätiologie der multiplen Sklerose.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 10. August 1894

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Georg Lent

aus Rottstock (Kr. Zauche-Belzig).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Geige.
- Dd. med. Liesegang.
- Dr. med. Becker.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Meiner lieben und verehrten Tante

Frau Oberin von Küster

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535723_0100

Bei der Beurteilung einer Nervenkrankheit war man in früheren Zeiten genötigt, sich fast lediglich auf die Symptome derselben zu beschränken. Erst später erlangte die Neurologie durch die bezüglich der pathologischen Anatomie gemachten Fortschritte in dieser ein bedeutendes Hilfsmittel zur Sonderung der einzelnen Gruppen von Nervenaffectionen und zur Unterscheidung bestimmter Krankheitsformen innerhalb desselben Gebietes. Neuerdings begnügt man sich jedoch auch hiermit noch nicht, sondern sucht durch die Erforschung der Ätiologie in das Wesen der Erkrankungen einzudringen, um einerseits daraus auf die Natur des krankhaften Processes schliessen zu können, andererseits in gewissen Fällen für die Prophylaxis und Therapie einen Anhalt zu gewinnen. So wissen wir jetzt sicher, dass einzelne Krankheiten, wie die Pseudohypertrophie der Muskeln, die Friedreich'sche Krankheit u. a. in hereditärer Veranlagung ihre Ursache haben; auch bei vielen anderen Nervenkrankheiten kommt die erbliche Belastung mehr oder weniger in Betracht. Ferner ist man übereingekommen, auch auf das Alter der Patienten ein Gewicht zu legen insofern, als einzelne Krankheitsformen ganz bestimmte Altersklassen vorwiegend befallen (spinale Kinderlähmung, Poliomyelitis acuta der Erwachsenen, multiple Sklerose u. a.). Sodann aber wird in der ätiologischen Frage eine Reihe von Momenten betont, deren Wirkungsweise zwar noch grösstenteils unbekannt, deren schädigender Einfluss aber auf das Nervensystem nicht von der Hand zu weisen ist. Als solche gelten Traumen, insofern sie den Schädel und die Wirbelsäule bezw. das Centralnervensystem selbst betreffen, aussergewöhnliche und häufige Durch-

nässungen und Erkältungen, zu welchen besonders ein Feldzug Gelegenheit giebt, psychische Affecte, sei es Schreck, anhaltender Kummer, Ärger, Zwist, Not und Entbehrung, ferner Überanstrengungen, wie sie wiederum ein Feldzug mit sich bringt, endlich übertriebene sexuelle Excesse und Onanie.

Andererseits besitzen verschiedene Dinge die Fähigkeit, anatomische Veränderungen, zum wenigsten eine Schwächung der Nervensubstanz herbeiführen zu können. Besonders die Syphilis, deren Vorhandensein uns oft die Diagnose sicherstellt und die Therapie zu einer dankbaren macht, ferner die Alkoholintoxikation, Vergiftung mit metallischen Salzen und gewissen Medicamenten, sodann acut fieberhafte Krankheiten spielen in dieser Beziehung in der neuropathischen Ätiologie eine grosse Rolle.

Nichts desto weniger muss in Rechnung gezogen werden, dass über den Wert der genannten ätiologischen Momente die Ansichten der Autoren noch hinlänglich geteilt sind. Speciell für die Ursache der multiplen Sklerose, mit welcher wir uns beschäftigen wollen, stellt z.B. Strümpell jedwede Anhaltspunkte in Abrede. Gowers, Erb u. a. heben dagegen schon eine Reihe von Einflüssen hervor, Erkältungen, Überanstrengungen, Gemütsbewegungen, Läsionen des Centralnervensystems, endlich auch acute Infectionskrankheiten, ohne dieselben besonders zu betonen. Pierre Marie aber hält die erstgenannten Momente für so minderwertig, dass er sie garnicht in Betracht zieht, sondern allein den acuten Infectionskrankheiten die Fähigkeit zuschreibt, die typische Herdsklerose hervorzurufen. Es scheint daher von Interesse, an der Hand eines grösseren Materials von diesem Standpunkt aus die ätiologischen Verhältnisse bei der multiplen Sklerose zu betrachten.

Zu diesem Zwecke lasse ich einen Auszug aus 51 Krankheitsjournalen der Nervenklinik der Charité, welche die letzten zehn Jahrgänge umfassen*), vorausgehen.

*) Es sei bemerkt, dass mehrere Journale aus jenen Jahrgängen verlegt waren und dass demnach die Zahl der vorkommenden Fälle die oben angegebene Ziffer übersteigt.

1. Lehrling, 16 J. alt. Im 3. Jahr Masern. Im 6. Jahr zitterige Handschrift, verlangsamte Sprache, Intentionstremor, unsicherer Gang. Diese Beschwerden halten unverändert an.

Status: Mässige Rigidität der Muskeln der U. E. Gesteigerte Sehnenreflexe. Tremor der U. E. Skandierende Sprache.

2. Arbeiter, 54 J. alt. Als Schiffer und zuletzt als Viehhüter vielfach Erkältungen ausgesetzt. Mit 12 Jahren Pocken, mit 44 Jahren Nervenfieber. 3 Monate später allmählich zunehmende Schwäche der Arme und Beine, besonders rechts. Bei Anstrengungen und Witterungswechsel blitzartige Schmerzen in den U. E.

Status: Spasmus. Active Bewegungen eingeschränkt. Gesteigerte Sehnenreflexe. Fusszittern. Vereinzelte Sensibilitätsstörungen. Tremor der O. E.

3. Bauer, 32 J. alt. Im 30. Jahr Typhus. Im Anschluss daran Steifigkeit in den Gelenken, Kältegefühl in den Füssen.

Status: Spasmus. Erhöhter Patellarreflex mit Nachzittern. Tremor der ausgestreckten Hand. Leichter Nystagmus.

4. Näherin, 48 J. alt. Als Kind: Scharlach, Masern, Diphtherie. Mit 15 Jahren Pneumonie, darauf Nervenfieber ($^1/_2$ Jahr lang). Hiernach heftiger Tremor der Hände, dann auch der Arme und Beine, gleichzeitig Kopfzittern.

Status: Nystagmus. Kopfzittern. Tremor der Extremitäten. Zwangslachen, Zwangsweinen. Patellarreflex erhöht, Nachzittern. Intentionstremor.

5. 26jährige Frau, Masern, Scharlach, Diphtherie, Rose. Mit 12 Jahren Typhus. Seit ca. 7 Jahren häufig heftige Kopfschmerzen. Später Ohrensausen, Flimmern vor einem Auge. Seit 1 Jahr nach einem Fall Parese beider Beine mit Nachschleifen eines Fusses. Ameisenkriechen.

Status: Tremor der Extremitäten. Gesteigerte Sehnenphänomene und Fussklonus. Gang spastisch, mit der Fussspitze klebend.

6. 19jähriges Mädchen. Im 5. Jahr Typhus. Im

Anschluss daran Schwäche und Kribbeln in den U. E. Zittern, Demenz — allmählich zunehmend mit Remissionen. Vor 3 Monaten Verschlimmerung nach Schreck infolge Einschlagen des Blitzes.

Status: Nystagmus. Tremor der Hände. Spasmus in U. E. Fuss- und Patellarklonus. Gesteigerte Sehnenphänomene. Gang steifbeinig, mit der Fussspitze klebend.

7. 11jähriger Knabe. Mit 5 Jahren Pneumonie. Bald darauf Schwäche der U. E. mit Nachschleifen des rechten Beines. Seit 3 Jahren häufige Schwindelanfälle, Gedächtnisschwäche, unsinnige Redeweise Vor 1 Jahr Diphtherie. Darauf Verschlechterung des Ganges, sodass P. nicht mehr allein gehen kann.

Status: Muskelrigidität der U. E. bei passiven Bewegungen. Gesteigerte Sehnenphänomene. Fusszittern. Beim Gehen klebt die Fussspitze am Boden. Motorische Schwäche der linken Hand.

8. Schmied, 35 J. alt. Mässiger Potus. Vor 2 Jahren Influenza. 3 Monate darauf Schwindelanfall, Kopfschmerz, Schwäche in den Beinen, Nachschleifen des einen Fusses. Zeitweise Diplopie.

Status: Nystagmus. Kopfzittern. Ungleichheit der Pupillen. Intentionstremor. Skandierende Sprache. Gang breitbeinig, linkes Bein nachgeschleppt. Motorische Kraft des letzteren abgeschwächt. Muskelsteifigkeit. Patellarreflex lebhaft.

9. 19jähriges Mädchen. Masern und Scharlach. Vor 1 Jahr Diphtherie, kurz darauf Influenza. Bald nach Ausbruch derselben 8tägige Bewusstlosigkeit, Lähmung der linken Seite. Zuletzt Doppeltsehen, zeitweise heftiger Kopfschmerz auf der rechten Seite. Gedächtnisschwäche.

Status: Spasmus in L. U. E. Fuss- und Patellarklonus. Kniephänomene gesteigert. Intentionszittern. Nystagmusartige Zuckungen. Ungleichheit der Pupillen. Anästhesie im linken Trigeminusgebiet. Schluckbeschwerden. Leichte Articulationsstörung. Motorische Schwäche der linken Extremitäten.

10. 30jährige Frau. Vater geistesgestört, Mutter leidet an Krämpfen. Als Kind Masern. Vor 4 Jahren Pleuritis. Daran anschliessend Diplopie, Verschleiert-

sehen, auch Ptosis rechts. Dann Taubheit und Kribbeln in Armen und Beinen. Oft stechende Schmerzen und Zuckungen. Schwäche und Nachschleifen des linken Beines. Pressen beim Urinieren.

Status: Nystagmus. Intentionszittern. Patellarreflex rechts gesteigert. Fusszittern. Gang spastisch, mit der Fussspitze klebend.

11. 34jährige Frau. Nach dem letzten Partus (Frühgeburt) vor 2 Jahren Puerperalfieber. Seitdem krank: anfangs Schwächegefühl in den Beinen. Rücken- und Nackenschmerzen. Seit 1 Jahr unsicherer Gang. Taubsein und Kribbeln in den Fingerspitzen und Füssen. Flimmern vor den Augen. Diplopie.

Status: Spasmus in L. U. E. Gesteigerte Kniephänomene. Fuss- und Patellarklonus. Tremor der O. E. bei activen Bewegungen. Beim Gehen Zittern des Körpers.

12. Kaufmann, 49 J. alt, war als Stadtreisender, zuletzt als Seifenhändler häufigen Erkältungen ausgesetzt. Potator. Seit 5 Jahren allmählich zunehmende Schwäche und Steifigkeit in den U. E. Später Schmerzen und Schwäche des rechten Armes, Parästhesieen der Finger, zeitweise heftiger Kopfschmerz. Sehschwäche.

Status: Muskelrigidität der U. E., rechts stärker als links. Erhöhte Sehnenreflexe. Fusszittern. Active Bewegungen beschränkt. Sensibilitätsstörungen.

13. Graveur, 25 J. alt. Als Kind Masern. Seit dem 16. Jahr starker Potus. Seit 1 Jahr Steifigkeit und Schwäche des rechten Beines, Nachschleifen der Fussspitze. Zunehmende Schwäche in den Armen und dem linken Bein. Vorübergehende Facialislähmung. Abnahme der Sehkraft.

Status: Ungleichheit der Pupillen. Nystagmus. Fuss- und Patellarklonus. Gang spastisch-paretisch, mit der Fussspitze klebend. Leichtes Intentionszittern.

14. Sattler, 51 J. alt. Als Kind Malaria, mit 16 bis 17 Jahren Typhus. Potus. Vor einigen Jahren heftiges Kribbeln in Händen und Füssen. Dann zunehmende Schwäche in Armen und Beinen. Blasenstörungen. Demenz.

Status: Ungleichheit der Pupillen. Leichter Nystagmus. Verlangsamte Sprache. Spastisch-paretischer Gang. Patellarreflex gesteigert. Spasmus in U. E. Intentionszittern.

15. Zimmermann, 48 J. alt. Potus. Vor mehreren Jahren Bleikolik. Seit 1 Jahr zunehmende Schwäche in den U. E. Zittern der Arme. Verschlechterung des Seh- und Hörvermögens. Zeitweiser Kopfschmerz. Taubheitsgefühl in den U. E., im linken Arm und linker Kopfhälfte.

Status: Bleisaum am Zahnfleisch. Tremor der O. E. Gesteigerte Kniephänomene. Tremor der Zunge. Analgesie der linken Stirngegend. Händedruck links abgeschwächt.

16. Lohgerber, 38 J. alt. Als Kind Typhus. Potator. Vor 9 Jahren Schwindelanfall und Hemiopie. Seit 4 Jahren häufig Schwindelgefühl, Schmerzen, Ameisenkriechen. Schwäche in den Beinen. Blasenbeschwerden.

Status: Nystagmus. Pupillen ungleich. Tremor der O. E. Patellarklonus und leichtes Fusszittern.

17. Tischler, 30 J. alt. Die Mutter litt viel an Kopfkolik und Weinkrämpfen. In der Jugend Masern. Potus. Seit 2 Jahren Reissen und Schwäche in den Beinen. Zittern in den Armen, besonders bei der Arbeit. Häufig Brechneigung, zuletzt Schwindelanfall.

Status: Tremor linguae. Spasmus in U. E., besonders rechts. Sehnenreflex erhöht. Rechts Fussklonus. Intentionszittern. Gürtelgefühl.

18. Brauer, 29 J. alt. Potus. Vor 7 Monaten Schwäche des linken Beins. Schmerz im Knie- und Hüftgelenk. Nach Anstrengung sah P. schlechter. Gefühl des Pelzigseins an der Bauchhaut. Später auch Schwäche des rechten Beins. Taumelnder Gang.

Status: Nystagmus. Spasmus in U. E. Patellar- und Fussklonus. Bei Bewegung der linken U. E. Tremor der rechten. Beim Gehen klebt die Fussspitze am Boden. Motor. Schwäche des linken Arms. Tremor der Hand bei Flexion. Romberg'sches Symptom.

19. Schaffner, 38 J. alt. Feldzug mitgemacht. Seitdem als Eisenbahnschaffner häufigen Erkältungen ausge-

setzt. Seit 4 Wochen anfallsweise auftretende, reissende Schmerzen in Kreuz und Waden, bei gutem Wetter gelinder. Gehen erschwert.

Status: Mässiger Spasmus. Erhöhte Sehnenreflexe. Beim Gehen kleben die Fussspitzen am Boden. Intentionszittern. Nystagmus.

20. Bauer, 36 J. alt. Vater zeitweise geistesgestört, gestorben an Schlagfluss. Als Kind Pneumonie. P. führt sein Leiden auf häufige Erkältungen zurück, er arbeitete oft mit nackten Füssen den ganzen Tag auf nassem Erdboden. Vor 2 Jahren Steifigkeit und Taubheitsgefühl in den Beinen, dann auch in den Händen. Zuletzt Schwindelanfälle, Gedächtnisschwäche, Impotenz, Blasenstörungen.

Status: Tremor linguae. Spasmus, besonders rechts. Motorische Schwäche. Patellar- und Fussklonus. Beim Gehen kleben die Fussspitzen am Boden.

21. X., stottert seit dem 9. Jahr nach einer Erkältung beim Baden. Vor 5 Jahren nach demselben Anlass kurze Zeit anhaltende Steifigkeit des ganzen Körpers. Seit 3 Monaten häufige Wadenkrämpfe und Kreuzschmerzen. Zuletzt Schwäche in den Beinen, Schmerz im Hinterkopf. Verschleiertsehen.

Status: Erhöhte Reflexe. Fusszittern. Motorische Kraft rechts herabgesetzt. Gang breitbeinig, der Fuss schleift am Boden. Intentionszittern. Romberg.

22. Malergehilfe, 44 J. alt. Seit seinem 14. Jahre in Berührung mit Bleiweissfarben. Vor ca. 15 Jahren Bleikolik. Mit 19 Jahren Schanker ohne Folgen. Vor 2 Jahren fiel ihm eine $^1/_2$ Centner schwere Eisenstange auf den Hinterkopf. Seitdem schwerhörig, zeitweise Schmerzen in den Knieen. Vor 5 Jahren zeitweise Diplopie. Seit 1 Jahr Schwäche in den Beinen. Impotenz. Schmerzen im Kreuz und den U. E. Gehbeschwerden.

Status: Pupillen ungleich. Tremor linguae. Intentionszittern. Kniephänomene gesteigert. Romberg. Spasmus in der linken U. E.

23. Maler, 30 J. alt. Ein Vetter geisteskrank. Bleivergiftung in der Anamnese nicht erwähnt. Vor

6 Monaten Schwindelanfall mit mehrstündiger Bewusstlosigkeit und nachfolgender Parese beider Beine. 2 Monate später wieder Anfall mit Paraplegie der U. E. Seitdem häufige Schwindelanfälle, der letzte mit vorübergehender Aphasie.

Status: Leichter Nystagmus. Tremor linguae. Skandierende Sprache. Kniephänomene gesteigert. Tremor bei activen Bewegungen. Spastisch-paretischer Gang.

24. Maler, 40 J. alt. Vor 4 Jahren Bleikolik mit Kopfschmerz in der Stirn- und Schläfengegend. Vor 3 Jahren plötzliches Zusammenbrechen auf der Strasse. Danach ziehende Schmerzen in den Beinen, später auch in den Armen. Schwäche in den Extremitäten. Zittern bei activen Bewegungen. Remission. Dann wieder Collaps mit klonischen Zuckungen der U. E.

Status: Bleisaum am Zahnfleisch. Pupillen ungleich. Sehnenphänomene gesteigert. Intentionstremor. Spastisch-paretischer Gang.

25. Malergehilfe, 22 J. alt. Geringer Potus. Vor 2 Jahren Bleikolik. Schwindelgefühl beim Sehen nach oben. Diplopie. Besserung. Dann Schwäche in den Beinen, Tremor der O. E. Unsicherer Gang, verlangsamte Sprache, Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche.

Status: Nystagmus. Intentionszittern. Gesteigerte Reflexe. Gang spastisch-paretisch, die Fussspitze nachgeschleift.

26. Musiker, 54 J. alt. Als Kind Masern. Vor 20 Jahren harter Schanker mit Secundärerscheinungen. Vor 12 Jahren Flockensehen. Seit 4 Jahren dumpfes Gefühl im Kreuz. Zunehmende Schwäche in den Beinen. Seit 2 Jahren Zittern der Hand beim Violinspiel. Nachschleifen eines Fusses. Verlangsamte Sprache, Blasenstörungen, Gedächtnisschwäche.

Status: Spasmus in U. E. Sehnenphänomene gesteigert. Beim Gehen klebt die linke Fussspitze am Boden. Motorische Schwäche im rechten Arm. Intentionszittern.

27. Buchhalter, 51 J. alt. Vor ca. 20 Jahren Schanker mit Ausschlag. Erste Beschwerden: Kopf-

schmerz. Incontinentia alvi et urinae. Seit 3 Monaten Gehstörungen. Psychische Depression.

Status: Nystagmus. Skandierende Sprache. Ungleichheit der Pupillen. Erhöhter Patellarreflex mit Nachzittern. Dorsalklonus. Zuweilen Tremor der O. E. Spasmus links. Unsicherer Gang. Händedruck links schwächer.

28. Lokomotivheizer, 41 J. alt. Vor ca. 20 Jahren Schanker (geschwollene Leistendrüsen). Vor $1^1/_2$ Jahren verschuldete er einen Zusammenstoss einer Lokomotive mit einem stillstehenden Zug, so dass ein Beamter verunglückte. Furcht vor Strafe und das Schuldbewusstsein hielten ihn von da ab in beständigem Angstgefühl. Schmerzen im Hypochondrium, zunehmende Schwäche in den Extremitäten. Unsicherer Gang. Reizbare Stimmung. Obstipation. Blasenstörungen.

Status: Fuss- und Patellarklonus. Spastisch-paretischer Gang, die Fussspitze klebt am Boden. Ataxie der U. E. Hyperästhesie links stärker wie rechts. Muskelrigidität.

29. Kaufmann, 30 J. alt. Viel Ärger in der Familie. Beständiger Hader mit dem Geschäftscompagnon. Seit 2 Jahren zunehmende Schwäche in den Beinen. Zittern der Hände beim Schreiben. Impotenz. Schlaflosigkeit.

Status: Patellar- und Fussklonus. Spastisch-paretischer Gang, mit der Fussspitze klebend. Nystagmus. Intentionszittern.

30. Arbeiterfrau, 44 J. alt. Als Kind Masern. Viel Aufregungen in der Häuslichkeit, Not und Entbehrungen, Zwist mit dem Ehemann etc. Seit 1 Jahr Schwäche, Zittern, Steifigkeit in den Extremitäten. Taubheitsgefühl in Fingern und Zehen. Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Schwindelanfälle. Verlangsamte Sprache.

Status: Nystagmus. Sehschwäche des linken Auges. Tremor linguae. Sehnenreflexe erhöht. Tremor der ausgestreckten Hände.

31. 24jähriger Bauernsohn. Geringer Potus. Seit 8 Jahren der Masturbation ergeben. Habituelle Pollutionen. Seitdem Patient onaniert habe, will er zuneh-

mende Schwäche, namentlich im Kreuz, und Hinfälligkeit beobachtet haben. Remission. Dann Zittern im linken Bein, Schmerzen im Kreuz, Gedächtnisschwäche.

Status: Nystagmus. Kniephänomene gesteigert. Spasmus in U. E. Händedruck links abgeschwächt. Bei Beugung des Rumpfes nach vorn Tremor der U. E. Fusszittern.

32. Kaufmann, 22 J. alt. Überanstrengung in der Schule. Seit dem 16. Jahr viel Onanie, häufige Pollutionen. Reizbar, schwermütig. Seit dem 16. Jahr Kopfschmerz, später Schwindelanfälle, sobald er den Kopf nach hinten beugte. Diplopie. Lichtscheu (blaue Brille). Verlangsamte Sprache. Schwere und Mattigkeit in den Extremitäten. Zittern der Hände beim Halten von Gegenständen. Taumelnder Gang. Kribbeln in den Fingern. Vorübergehende Facialislähmung. Gürtelgefühl.

Status: Nystagmus. Kopfzittern bei Händedruck. Sehnenphänomene erhöht. Intentionszittern. Spastisch-paretischer Gang. Zwangslachen.

33. Kunstweber, 19 J. alt. Mutterbruder und Cousine des P. sollen wie er an Zittern leiden. Schon als Kind bei activen Bewegungen Tremor, links stärker. Im 11. Jahr infolge Schreckes bei Feuersbrunst Verschlimmerung. Ebenso im 14. Jahr, wo er sich im Walde verirrte und dort die Nacht im Regen zubrachte. Danach Diplopie ($^1/_2$ Jahr lang). Später zunehmende Schwäche. Taumelnder Gang. Erregbarkeit. Kopfschmerz.

Status: Nystagmus. Tremor linguae. Kniephänomene erhöht. Spastisch-paretischer Gang. Verlangsamte Sprache. Zwangslachen. Intentionstremor. Kopfzittern.

34. Hausdiener, 20 J. alt. Als Kind Masern. Vor einem Jahr eine Zeit lang Flimmern vor den Augen, dasselbe vor 2 Monaten. Vorübergehendes Doppeltsehen. Bei Anstrengungen Tremor der Extremitäten. Schwindelgefühl. Unsicherer Gang. Schmerzen im Hinterkopf. Gedächtnisschwäche.

Status: Nystagmus. Verlangsamte Sprache. Gesteigerte Sehnenphänomene. Beim Gehen klebt die Fussspitze am Boden. Spasmus in den U. E. Schwäche des rechten Armes.

35. Stellmacher, 25 J. alt. Nie krank bis vor 5 Jahren. Abnahme der Sehschärfe. Taumelnder Gang. Blasenstörungen. Stetige Remissionen, mit Verschlechterungen wechselnd. Motorische Schwäche des linken Arms.

Status: Ungleiche Pupillen. Nystagmus. Sehnenphänomene gesteigert. Intentionszittern. Beim Gehen Tremor, Fussspitze klebt am Boden. Zwangslachen. Muskelrigidität.

36. Kupferschmied, 39 J. alt. Nie krank bis vor 8 Jahren. Damals allabendlich Kopfschmerz in der Stirngegend. Nach 2 Jahren Schwere und Spannung in den U. E. Gehbeschwerden. Vorübergehende Sehschwäche. Blasenstörungen. Zwangsweinen. Impotenz. Gedächtnisschwäche. Unsichere Sprache.

Status: Nystagmus. Verlangsamte Sprache. Sehnenphänomene gesteigert. Motorische Schwäche. Spasmus in den Extremitäten. Beim Gehen kleben die Fussspitzen am Boden.

37. Stellmacher, 22 J. alt. Sämtliche Kinderkrankheiten. Vor 6 Monaten beim Heben einer 50 Pfd. schweren Last vorübergehende Schwäche in den U. E. Seit 4 Wochen dauernde Schwäche in den Extremitäten. Zittern bei complicierten Bewegungen. P. hat sich geistig viel beschäftigt, dichtet seit 2 Jahren, spricht viel in Versen.

Status: Nystagmus. Tremor linguae. Lebhafte Kniephänomene. Fusszittern. Spastisch-paretischer Gang. Romberg.

38. Bahnwärter, 55 J. alt. Seit 3 Jahren reissende Schmerzen in den Extremitäten, besonders U. E., zeitweise Kribbeln in den Fusssohlen. Zunehmende Schwäche der U. E. Seit 1 Jahr Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohrensausen, Schwerhörigkeit, Sehstörungen. Gedächtnisschwäche. Verlangsamte Sprache.

Status: Tremor der O. E. bei forcierten Bewegungen. Bewegungen der U. E. ataktisch. Kniephänomene lebhaft, rechts Patellarklonus. Gang spastisch-paretisch. Abnahme der Gehörs- und Geruchsfähigkeit.

39. Kaufmann, 35 J. alt. Ein Bruder leidet an schwerer Melancholie, eine Tante an häufigen Ohnmachts-

anfällen. Vor 8 Jahren Verschleiertsehen, Abnahme der Sehschärfe. Seit 4 Jahren Gehbeschwerden. Andauernde incontinentia alvi, Blasenbeschwerden. Sprachstörung.

Status: Nystagmus. Sehnenphänomene erhöht. Gang spastisch-paretisch. Sklerotisches Wackeln. Verlangsamte Sprache. Impotenz. Zwangslachen.

40. Arbeiter, 36 J. alt. In der Jugend Diphtherie. Schon vor ca. 20 Jahren wiederholte Schwindelanfälle. Seit $1^1/_2$ Jahren Schwächegefühl im ganzen Körper. Zittern der Extremitäten, besonders bei Anstrengung und psychischer Erregung. Unsicherer Gang. Kopfschmerz. Blasenbeschwerden, Obstipation.

Status: Intentionszittern. Sehnenphänomene erhöht. Gang breitbeinig, schwerfällig. Motorische Schwäche des linken Beins. Spasmus in den U. E. Beim Beklopfen der Tibia Addcutorencontraction.

41. Schuhmacher, 28 J. alt. Geringer Potus. Vor 20 Jahren Pocken. Vor $^3/_4$ Jahren Verschleiertsehen. Kopfschmerz und Schwindelgefühl bei Bewegung der Bulbi. Zeitweise Brechneigung. Taumelnder Gang. Tremor der Hände und Füsse. Taubheitsgefühl in der Bauchgegend. Gedächtnisschwäche.

Status: Nystagmus. Patellar- und Fussklonus. Gang paretisch, mit der Fussspitze klebend. Tremor der U. E. Motor. Schwäche des linken Beins.

42. Schneider, 20 J. alt. Im 3. Jahr Masern, im 7. Halsentzündung. Vor 4 Jahren leichte Ermüdung und Steifheit des Kniegelenks. Nachschleifen des rechten Fusses. Tremor der Hand. Später Taubheitsgefühl im Bein. Schwäche und Zittern der R. U. E. Diplopie, Schwindelanfälle. Zwangslachen. Verlangsamte Sprache. Blasenbeschwerden, Obstipation.

Status: Nystagmus. Erhöhte Kniephänomene. Kopfzittern. Intentionstremor der R. O. E. Gang schwerfällig, mit der Fussspitze klebend. Patellar- und Fussklonus.

43. Buchhalter, 23 J. alt. Ohne irgend welchen Anlass vor 4 Jahren Taubheitsgefühl in der rechten Hand. Nach längerem Gehen Schwäche der L. U. E, Steifigkeit in den Fingern. Dann 2 Jahre lang keine Beschwerden,

bis nach einer Erkältung Taubheit und Steifigkeit der U. E. eintrat. Schwindelgefühl beim Sehen nach oben. Blasenbeschwerden.

Status: Nystagmus. Gesteigerte Sehnenphänomene. Spastisch-paretischer Gang. Die Fussspitze klebt am Boden. Bewegungen der U. E. ataktisch.

44. Näherin, Alter? Vor 12 Jahren nach einem heftigen Ärger Krampfanfall. Vor 4 Jahren Nachschleifen des einen Fusses. Kribbeln und Ameisenlaufen der R. U. E. Steifigkeit der U. E. Schmerzen. Augenflimmern. Blasenstörung. Obstipation. Gürtelgefühl.

Status: Nystagmus. Spasmus in den Extremitäten. Gesteigerte Sehnenphänomene. Dorsalklonus. Beim Händedruck Kopfzittern.

45. Schneiderin, 24 J. alt. Seit Kindheit Neigung zum Lachen und Weinen. Vor $1^1/_2$ Jahr, dem Zuge ausgesetzt, plötzliches Dunkelwerden vor dem linken Auge, Schwindel, Unsicherheit der Hand, Gehbeschwerden. Besserung, bis vor 14 Tagen wieder Schwindelgefühl. Schwäche in den U. E. Nach einer Erkältung anhaltende Schmerzen im Kreuz. Gedächtnisschwäche. Schwindelgefühl tritt ein, wenn P. sich von der rechten Seite auf die linke dreht.

Status: Leichter Nystagmus. Beschränkung des excentrischen Sehens für „Grün". Kniephänomene erhöht. Fusszittern. Muskelrigidität in den U. E. Motorische Schwäche der rechten Extremitäten. Sklerotisches Wackeln.

46. 12jähriges Mädchen. Vor 4 Jahren Masern. Seit dem 4. Jahr Zittern, unsicherer Grang, schlechtes Lernen. Nach Masern Verschlimmerung.

Status: Vereinzelte Zuckungen der Bulbi. Bei Bewegungen des Kopfes Zittern. Intentionszittern. Motorische Schwäche der Beine. Patellarreflex nicht zu erzielen (?).

47. Näherin, 30 J. alt. Als Kind Scharlach. Seit 1 Jahr Schwäche in den U. E. Taumelnder Gang. Schwindelgefühl, Augenflimmern. Zittern der U. E. beim Aufstehen und bei Anstrengung. Blasenbeschwerden.

Status: Sehnenreflexe der O. E. gesteigert. Pa-

tellar- und Fussklonus. Gang spastisch-paretisch, die Fussspitze klebt am Boden. Motorische Schwäche des linken Beins.

48. 6 jähriges Mädchen. Keuchhusten. Im 3. Jahr Scharlach. Erste Symptome, als das Kind anfing, nach der Flasche zu greifen. P. lernte erst im 4. Jahr gehen und sprechen, wobei sie leicht ermüdete.

Status: Bei Bewegung Kopfzittern. Skandierende Sprache. Intentionszittern. Gesteigerte Sehnenphänomene. Spastisch-paretischer Gang.

49. 47 jährige Frau. 4 Partus, 3 Abortus. Vor 10 Jahren anfangs Schwindelgefühl und Kopfschmerzen, dann taumelnder Gang, Abnahme der Sehkraft, Pressen beim Urinieren, Obstipation, Augenzittern.

Status: Nystagmus. Erhöhte Sehnenphänomene. Spasmus in den U. E. Fuss- und Patellarklonus. Motorische Schwäche der rechten Extremitäten. Spastisch-paretischer Gang.

50. 42 jährige Frau. Vor 20 Jahren Typhus. Seitdem wiederholte Schwindelanfälle mit heftigem Schmerz in der Stirngegend. Später Zittern und Schwäche in den U. E., seit 2 Jahren auch in den O. E. Habituelle Obstipation.

Status: Rechts Phthisis bulbi. Nystagmus. Gesteigerte Sehnenphänomene. Intentionszittern. Während des Gehens klebt die Fussspitze am Boden, gleichzeitig Kopfzittern.

51. Schneidergeselle, 25 J. alt. Mutter leidet viel an Kopfweh. Masern. Im 5. und 19. Jahr Gelenkrheumatismus. Vor 1 Jahr Abnahme der Sehkraft. Später Schwäche in den Extremitäten. Zuweilen Schwindelgefühl. Diplopie.

Status: Nystagmus. Tremor linguae. Verlangsamte Sprache. Sehnenphänomene gesteigert. Unsicherer Gang, die Fussspitze klebt dabei am Boden. Intentionszittern. Zwangslachen. Romberg'sches Symptom.

Übersicht

1. über die Häufigkeit der ätiologischen Momente.

Ätiologische Momente	Summa	Männer	Weiber
	51	37	14
Hereditäre Belastung . .	2	2	—
Traumen	—	—	—
Erkältungen	8	7	1
Überanstrengung	1	1	—
Psychische Affecte . . .	6	3	3
Onanie	2	2	—
Lues	3	3	—
Potus	7	7	—
Bleiintoxication	5	5	—
Acute Infectionskrankheiten	10	5	5
Masern	1	1	—
Typhus	5	2	3
Pneumonie	1	1	—
Influenza	2	1	1
Pleuritis	1	—	1

2. über die Zahl der Fälle, in denen mehrere ätiologische Momente zusammentreffen.

Mehrere Infectionskrankheiten . .	2
Heredität und Infectionskrankheit .	1
Infection und Erkältungen . . .	1
Potus und Erkältungen	1
Potus und Bleiintoxication . . .	1
Erkältungen und Überanstrengung .	1
Lues und psychischer Affect . . .	1

3. über die Verteilung der multiplen Sklerose im Anfangsstadium auf die einzelnen Altersklassen.

Alter zwischen dem 1.— 5. Jahr	2
- - - 5.—10. -	3
- - - 10.—15. -	1
- - - 15.—20. -	7
- - - 20.—25. -	8
- - - 25.—30. -	11

Alter	zwischen	dem	30.—35.	Jahr	5
-	-	-	35.—40.	-	5
-	-	-	40.—45.	-	4
-	-	-	45.—50.	-	3
-	-	-	50.—55.	-	1

Epikrise.

Eine nicht geringe Anzahl unter diesen Krankheitsfällen weist eclatante Beispiele von ätiologischen Momenten, wie wir sie oben kennen gelernt haben, auf.

Hereditäre Belastung scheint nur bei wenigen Patienten (Fall 33 und 39) vorgelegen zu haben. Sicher erwiesen ist sie im übrigen durch die freilich seltenen Beispiele, welche Duchenne, Frerichs und Erb beobachteten. Die letzteren beide sahen je zwei Geschwister gleichzeitig von der multiplen Sklerose befallen. Auf welche Weise allerdings diese ererbte neuropathische Disposition von Geschlecht zu Geschlecht, oft in steigender Intensität, übertragen wird oder welche feineren Vorgänge dabei im Nervensystem vor sich gehen, ist völlig dunkel.

Im allgemeinen soll das jugendliche und mittlere Alter, das 20. bis 35. Lebensjahr, vorwiegend eine Neigung zur Erkrankung zeigen, was auch unsere Statistik bezeugt. Indessen kommen auch Fälle (F. 7, 46, 48) im Kindesalter vor, und die Grenzen werden auch nach oben nicht selten überschritten (siehe Tabelle). Wenn Pierre Marie behauptet, man könne bei einem Individuum, dessen Alter über 40 Jahre hinausgeht, die multiple Sklerose ausschliessen, so trifft dies in vielen der oben angeführten Fälle nicht zu, bei denen auch der Beginn der Krankheit jene Grenzen nicht innehält. Gowers erwähnt sogar einen Fall, in welchem das Leiden erst im 60. Jahre begann.

In Bezug auf das Geschlecht lässt sich allem Anschein nach kein wesentlicher Unterschied nachweisen, zumal da sich die Angaben hierüber vielfach widersprechen. Auf die geringe Anzahl der weiblichen Patienten in unserer Statistik können wir hier kein

Gewicht legen, da mir nicht sämtliche der vorhandenen Krankheitsfälle zur Bearbeitung überlassen waren. Nach Charcot freilich soll das weibliche Geschlecht erheblich mehr der Herdsklerose unterliegen als das männliche, während P. Marie das Gegenteil behauptet. Gowers setzt die Zahl der Erkrankung in beiden Geschlechtern nahezu gleich.

Genauer geben die obigen Fälle über veranlassende (Gelegenheits-) Ursachen Aufschluss, auf welche die betreffenden Patienten die Entstehung ihres Leidens zurückführen zu müssen glaubten.

Für die sonst bei der Mehrzahl der Nervenaffectionen eine Rolle spielenden traumatischen Einwirkungen (Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule, Erschütterungen des ganzen Körpers) findet sich kein prägnantes Beispiel. Immerhin sind in der Litteratur genug diesbezügliche Angaben zu finden, welche den Effect eines Traumas auch bei unserer Krankheitsform glaubhaft machen. Die hier in Kraft tretende traumatische Wirkungsweise kann wohl mit der allgemein gültigen (Entzündung, Erweichung, Nekrose, Degeneration) nicht übereinstimmen, da die pathologische Anatomie der Herdsklerose den durch eine Verletzung verursachten Veränderungen nicht entspricht.

Eine nicht zu unterschätzende Stellung in der Ätiologie scheint den zahlreichen rheumatischen Einflüssen zuzukommen, welche in den Fällen 2, 12, 19—21, 33, 43 und 45 vorliegen. Es lässt sich wohl kaum bezweifeln, dass solche andauernde Durchnässungen und Erkältungen, wie sie mehrere derselben aufweisen, eine schädigende Wirkung auf das Nervensystem ausüben, besonders intensiv vielleicht bei prädisponierten, nervösen Individuen, zum wenigsten aber kann man leugnen, dass sie im stande sind, im bestehenden Leiden eine Verschlimmerung herbeizuführen. Dennoch lässt sich nicht verhehlen, wie schwierig es wird, uns von dem hierbei wirkenden Agens eine Vorstellung zu machen. Fraglich erscheint, ob die krankmachende Wirkung auf reflectorischem Wege von den Hautnerven vermittelt wird. Wie es endlich kommt, dass dasselbe Moment bei dem

einen eine Myelitis, bei dem anderen eine multiple Sklerose u. s. w. erzeugen sollte, ist noch gänzlich unklar.

Beispiele von Uberanstrengungen werden in der obigen Statistik nicht illustriert. Vielleicht aber haben im Fall 19 neben den Erkältungen die Strapazen des Feldzuges für die Erkrankung einen günstigen Boden geschaffen. Diese Momente führen mehr oder weniger rasch eine Erschöpfung und Überreizung des Nervensystems herbei und steigern damit wohl nur die Gefahr der Erkrankung. Offenbar aber müssen sich noch andere Motive wie Erkältungen und Gemütsbewegungen hinzugesellen, um den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen.

Auch der Einfluss psychischer Affecte auf das Nervensystem macht sich bei dem in Rede stehenden Leiden geltend. Ist derselbe zwar eher bei der Entstehung von Neurosen sichergestellt als bei spinalen Erkrankungen, so werden die letzteren durch mehrere derartige in der Litteratur (Russel-Reynolds, Leyden, Koths) angegebenen Fälle glaubwürdig gemacht. Bei den unserigen (F. 6, 28—30, 33, 44) mögen diese auf Schreck, Furcht, Hader, Not und Entbehrung beruhenden Gemütsbewegungen nicht die einzige disponierende Ursache gebildet haben, jedenfalls aber darf man im Fall 6 und 33 die auf sie zurückführbare Verschlechterung des Zustandes nicht verkennen. In welcher Weise jedoch diese Dinge zu deuten sind, ob die psychischen Erregungen durch Vermittlung des Gefässsystems ihre Wirkung ausüben oder ob sie direct eine feinere Ernährungsstörung der centralen Nervenelemente einleiten können, ist nicht erwiesen.

Was endlich die sexuellen Excesse und die Onanie betrifft, so lassen sich unter den vorliegenden Fällen für die ersteren keine Beispiele finden, auffallend jedoch erscheint bezüglich der letzteren im Fall 31 und 32, dass die betreffenden Patienten dieselbe als Ursache ihres Leidens beschuldigen, und es wäre nicht unwahrscheinlich, dass die fortgesetzte Masturbation bei ihnen im Verein mit den habituellen Pollutionen die Entstehung der

Krankheit begünstigt bezw. der bestehenden zum Fortschreiten verholfen hat. Die Wirkung dieser Ausschweifung und ihrer Folgen in der Wachstums- und Entwicklungszeit des Organismus hätten wir in einer Schwäche und Reizbarkeit des Nervensystems zu suchen. Doch erscheint es zweifelhaft, ob nicht eine angeborene allgemeine Schwäche als das Primäre zu jenen onanistischen Excessen anzusehen ist, wie dies bei Geisteskranken beobachtet wird.

Die bisher angeführten ursächlichen Momente lassen sämtlich durchaus nicht klar erkennen, dass sie die Herdsklerose direct erzeugt hätten, wie ja dies auch bei dem heutigen Stande der Wissenschaften nicht einleuchtend erscheint. Wenn aber P. Marie dieselben für „alltäglich und abgeschmackt“ erklärt, so können wir diesem Autor nach den soeben gemachten Erfahrungen nicht beipflichten. Wir wollen uns durchaus nicht verhehlen, auf wie schwachen Füssen die Theorieen jener Momente stehen, aber so viel geht aus den zahlreichen Anamnesen hervor, dass ihnen bezüglich des Fortschreitens der Krankheiten eine wesentliche Bedeutung zukommt und dass sie zuweilen bei bestehender Anlage das die Krankheit auslösende Moment bilden können. Deshalb thun wir vielleicht nicht unrecht, die genannten Motive in der Ätiologie der disseminierten Sklerose als disponierende Gelegenheitsursachen beizubehalten.

Des weiteren wollen wir nun untersuchen, ob die Syphilis mit der multiplen Sklerose etwas zu schaffen hat. Die Angaben der Autoren negieren dies oder bezweifeln es sehr. Bei Fall 26 und 27 der Statistik lässt sich in der Anamnese nur ein früheres Ulcus durum nebst Secundärerscheinungen constatieren, während im Fall 27 noch ein psychisches Moment hinzutritt. Ein sicheres Urteil lässt sich über den Zusammenhang der beiden Krankheiten nicht fällen. Denn es wäre vielleicht nicht ausgeschlossen, dass sie beide gleichzeitig neben einander bestehen können. P. Marie stellt übrigens die Vermutung auf, dass eine vorausgegangene syphilitische Infection höchstens für die „diffuse multiloculäre Sklerose“ eine Bedeutung haben könne. Im

übrigen würde uns vielleicht die fehlende Strangdegeneration bei syphilitischer Sklerosierung wunder nehmen.

Besser unterrichtet sind wir betreffs des Einflusses der Intoxicationen auf die Entstehung resp. den Verlauf der Herdsklerose.

Zunächst sei der chronische Alcoholismus erwähnt. Dass dieser fast auf alle wichtigen Organe einen schädigenden und deren Function störenden Einfluss hat, ist allgemein bekannt. Die Beeinträchtigungen, welche derselbe in den Hirn- und Rückenmarksfunctionen verursacht, äussern sich beispielsweise in Delirien, Dementia paralytica, Blödsinn, Melancholie, andererseits als Symptome der Neuritis in Tremor alcoholicus, Paraplegie, Ataxie, Hyperästhesie, genug, um nicht an einer toxischen Wirkung des Alkohols auf das Nervensystem zweifeln zu brauchen. Die letztere ist wahrscheinlich eine allgemeine und bedingt eine Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus, welche für viele Krankheiten einen günstigen Boden schafft. Wie zahlreiche der obigen Fälle (F. 12—18) zeigen, scheint auch bei unserer Krankheitsform die Alkoholintoxication eine nicht geringe Rolle zu spielen, wenngleich es nicht erwiesen ist, dass sie allein das Bild der multiplen Sklerose hervorrufen sollte. Denn die Art der chemischen Wirkung dieses Giftes auf die Nervensubstanz ist nicht erforscht, um ihm eine solche Fähigkeit zuerkennen zu dürfen, obwohl durch dasselbe bewirkte anatomische Veränderungen (Verdickung der Hirnhäute, Gefässalteration) bestätigt sind.

Ferner kommen in der Reihe der Intoxicationen gewisse metallische Salze in Betracht, vornehmlich das Blei, dessen Fähigkeit, periphere und centrale Veränderungen in der Nervensubstanz der positiven anatomischen Befunde gemäss hervorzurufen, anerkannt ist. Deshalb wird auch die obige Tabelle, nach welcher fünf Patienten (F. 15, 22—25) mit Blei zu thun hatten, zu bedenken geben, ob nicht der chronischen Bleivergiftung ein Einfluss auf die Entstehung der Herdsklerose zukommt. Neuerdings rechnet auch Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten die Intoxication mit Blei, ferner

auch die mit Arsenik zu den ätiologischen Momenten derselben. Auch hier bleibt die Art und Weise der Einwirkung jener Stoffe auf das Centralnervensystem zu definieren.

Sind uns nun bei diesen Intoxicationen die betreffenden Gifte als materielle Factoren bekannt, so werden wir in folgendem gewisse, noch nicht chemisch dargestellte Stoffwechselprodukte im menschlichen Organismus kennen lernen, welche ihren Ursprung den acuten Infectionskrankheiten verdanken und in derselben Weise wie jene fähig sind, ihren schädigenden Einfluss auf das Centralnervensystem auszubreiten.

Bei der Betrachtung der ersten 10 Fälle in der obigen Statistik finden wir in jeder Anamnese eine den ersten Symptomen der Herdsklerose vorausgehende acut fieberhafte Krankheit angegeben. Es gelten da als Vorläufer Masern, häufiger Typhus, Pneumonie, Influenza, Diphtherie, Pleuritis, und im Fall 5 wird eine ganze Reihe derartiger Kranken genannt, die sicherlich einen causalen Zusammenhang der multiplen Sklerose mit jenen voraufgegangenen Krankheiten erheischen. Von den zahlreichen, sonst in den Anamnesen verzeichneten Krankheiten infectiöser Natur, welche den ersten Erscheinungen der multiplen Sklerose um mehr als Jahrzehnte antecedierten, wollen wir als von einem nebensächlichen Befund, zumal bei der Häufigkeit derselben im allgemeinen und der Seltenheit der Herdsklerose, hier ganz absehen.

Der Vollständigkeit halber möge, bevor wir auf die Besprechung des vorliegenden ätiologischen Momentes eingehen, hinzugefügt werden, dass das Auftreten der multiplen Sklerose auch an die übrigen fieberhaften Exantheme, Scharlach, Erysipel, Pocken, sowie an Keuchhusten, Malaria, Dysenterie und Cholera gebunden sein kann. P. Marie rechnet auch die „ungenannten Infectionen“ mit gastro-intestinalen Symptomen hinzu. Derselbe Autor führt auch einen Fall von „Rheumatismus cerebralis“ an.

Die Zeit, innerhalb welcher sich die ersten Symptome der multiplen Sklerose bemerkbar machen, ist verschieden. Sie treten entweder schon während des Verlaufes der

Krankheit oder während des Ablaufes, oder auch einige Monate später auf.

Wie haben wir uns nun den Zusammenhang der Herdsklerose mit diesen Infectionskrankheiten vorzustellen?

Unter dem Begriff der Infection verstehen wir heute schlechthin eine bacterielle Invasion. Das Studium der Symptome derselben hat uns aber allmählich von der Infection eine Intoxication zu unterscheiden gelehrt. Die Infection stellt für die pathogenetische Betrachtung jener Krankheiten meist nur die unmittelbare Ursache dar und beschränkt sich in ihrer Wirkung auf die rein localen Erscheinungen im Beginn der Erkrankung, während wir die nachfolgenden schwereren „Allgemeinerscheinungen", welche oft erst das charakteristische Kennzeichen der Krankheit bilden, als einzig der Intoxication zukommende Wirkungen bezeichnen müssen. Die hierbei wirkenden Stoffe müssen wir uns als fermentähnliche, chemische Produkte der Bacterien vorstellen, welche zumeist von primären bacteriellen Krankheitsherden ausserhalb der nervösen Organe oder vielleicht auch von den bacteriellen Metastasen im Nervensystem selbst erzeugt werden. Dem würde die experimentelle Thatsache entsprechen, dass wir bei Tieren ohne vorausgegangene Infection z. B. durch Injection keimfreier Cholerabouilloncultur, die als wirksames Princip nur die Choleratoxine enthält, das typische Bild der Choleraintoxication hervorzurufen im stande sind.

Durch welchen Mechanismus aber kommt auf dem Wege der Intoxication die Herdsklerose zustande?

Mag die Ursprungsstätte der „Toxine" der primäre Infectionsherd oder eine seiner Metastasen sein, jedenfalls gelangen dieselben immer auf dem Wege der Blutbahn in die Organe, und von den Gefässen aus üben sie ihren schädigenden Einfluss auf die Nervensubstanz aus. Damit stimmen auch die pathologisch-anatomischen Befunde überein: sie sind zellig infiltriert, entweder verengt oder dilatiert, ihre Wände verdickt.

Im Centrum der Plaques sieht man ein kleines Gefäss, in dessen Nachbarschaft die sklerotischen Veränderungen am meisten ausgeprägt sind.

Die chemische Einwirkung der Toxine auf das Gewebe besteht vermutlich in Störungen des physiologischen Zellenlebens, in Stoffwechselveränderungen, die Entzündung etc. im Gefolge haben. P. Marie beschreibt den Verlauf der Dinge folgendermaassen: Durch den Einfluss des in den Gefässen kreisenden Agens bildet sich an einer Stelle eines kleinen Gefässes ein Fibringerinnsel. Sodann macht sich eine Reizung der Gefässwand bemerkbar, infolge deren es zum Austritt von Lymphkörperchen kommt; darauf folgt dann eine perivasculäre Entzündung, die sich von dort aus rasch in concentrischer Weise ausbreitet.

Nach den experimentellen Untersuchungen Bouchard's und seiner Schüler, welche sich auf Wesen und Wirkung der Stoffwechselproducte beziehen, scheint die Annahme gerechtfertigt, dass als die primäre Veranlassung jener Störungen Veränderungen der localen Blutcirculation anzusehen sind, die ihrerseits von dem durch die „Toxine" beeinflussten vasomotorischen Centrum abhängen.

Über die Art und Weise also, wie die Wirkung jener durch die Infection bedingten Gifte auf die Nervensubstanz vor sich geht, lassen sich nur Hypothesen aufstellen. Wichtig jedoch bleibt der durch die vorliegende Zusammenstellung geführte Nachweis der Häufigkeit der acuten Infectionskrankheiten in der Reihe der ätiologischen Momente. In 20 % der beschriebenen Fälle lässt sich das Leiden auf Infectionskrankheiten zurückführen. Der nächst niedrigere Procentsatz betrifft die Erkältungen mit 16 %, bei welchen jedoch die im Verlaufe des Leidens hinzugetretenen mit eingeschlossen sind. Das letztere gilt auch für die mit 12 % berechneten psychischen Affecte. Der Alcoholismus weist 14 % und die Bleiintoxication 10 % auf, gegen welche die übrigen Momente bedeutend zurücktreten. Demnach nehmen ihrer Häufigkeit gemäss die acut fieberhaften Krankheiten die erste Stelle ein, und unter ihnen wieder der Typhus.

Dasselbe Resultat ergiebt sich, wenn wir die sämtlichen ätiologischen Momente auf ihren Wert und ihre Wirkung hin prüfen. Auch in dieser Hinsicht treten

die acuten Infectionskrankheiten den anderen Motiven gegenüber durchaus in den Vordergrund. Den Beweis dafür liefert uns hauptsächlich der Umstand, dass die multiple Sklerose direct im Anschluss an jene Infectionen auftritt, während sich bei den veranlassenden Ursachen bezw. Intoxicationen der Zusammenhang mit denselben oft nicht klar erkennen lässt. Dennoch mag man jenen Gelegenheitsursachen die Fähigkeit zusprechen, die ruhenden Krankheitskeime zu wecken, den Ausbruch der Krankheit zu begünstigen und zur Förderung des schon bestehenden Krankheitsprocesses beizutragen. Dasselbe gilt wohl von der Alkoholintoxication und den metallischen Vergiftungen, obwohl die Möglichkeit, dass sie direct eine Herdsklerose herbeiführen können, zur Zeit nicht von der Hand zu weisen ist. Das Hauptgewicht aber fällt aller Wahrscheinlichkeit nach auf die acuten Infectionskrankheiten.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Jolly für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie Herrn Oberarzt Dr. Laehr für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Strümpell, Specielle Pathologie und Therapie.
v. Ziemssen's Handbuch (Erb) Bd. 11.
Virchow-Hirsch, Jahresberichte.
Leyden, Nervenkrankheiten.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.
Marie-Weiss, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks.
Zeitschrift für klinische Medicin, Band XXIII, Heft 5 und 6.
Neurologische Zeitschrift IX, 94.

Thesen.

I.

In der Ätiologie der multiplen Sklerose spielen die acuten Infectionskrankheiten die Hauptrolle.

II.

Von den Theorieen über die Entstehung des Asthmas hat die grösste Wahrscheinlichkeit die Annahme eines tonischen Muskelkrampfes in den kleineren Bronchien.

III.

Bei Prolapsus uteri ist die Kolporrhaphie die beste Behandlungsweise.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Georg Lent, evangelischer Confession, Sohn des verstorbenen Predigers Lent, wurde am 23. Oktober 1871 zu Rottstock (Kr. Zauche-Belzig) geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf dem Viktoria-Gymnasium zu Potsdam, welches er im Herbst 1890 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Am 22. Oktober desselben Jahres wurde er als Studierender in das Königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 1. Oktober 1891 bei der 9. Compagnie des Garde-Füsilier-Regiments. Am 9. Juli 1892 bestand er die ärztliche Vorprüfung, am 6. Juli 1894 das Tentamen medicum und am 13. Juli d. J. das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Ewald, Fräntzel, Gerhardt, Goldscheider, Gurlt, Gusserow, Hartmann (†), Hertwig, v. Hofmann (†), Jolly, Köhler, Kundt (†), Leyden, Liebreich, Olshausen, Oppenheim, Rubner, Schweigger, Schwendener, Schweninger, Sonnenburg, R. Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser seinen ehrerbietigsten Dank aus.